

**ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА***Дятлова А.М., Ширко О.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Значительное распространение постинсультных когнитивных нарушений различной степени тяжести, в среднем – примерно у половины пациентов, определяет актуальность данной проблемы [1, 2, 3]. На развитие постинсультных когнитивных нарушений влияет возраст пациентов, локализация очага поражения, выраженность микроваскулярных изменений головного мозга и церебральной атрофии, наличие артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, низкий уровень образования, степень когнитивных нарушений до инсульта [1, 2, 3]. Ранняя диагностика когнитивных нарушений у больных с ишемическим инсультом (ИИ) представляется одним из актуальных направлений современной ангионеврологии. Это связано с тем, что наличие когнитивных расстройств усугубляет инвалидизацию и затрудняет реабилитацию больных.

Целью настоящего исследования явилось определение нейропсихологического статуса и степени выраженности когнитивных нарушений при различных этиопатогенетических вариантах ИИ.

Материал и методы. Было обследовано 66 пациентов в возрасте от 36 до 75 лет (средний – $57,6 \pm 7,23$ года), находившийся на стационарном лечении в неврологическом отделении Витебской областной клинической больницы. Уточнение патогенетических механизмов ИИ осуществлялось на основании комплексного клиничко-неврологического, нейропсихологического, лабораторного и нейровизуализационного обследования пациентов. Для оценки неврологического статуса применяли шкалу NIHSS и индекс Бартела. Когнитивные функции оценивали с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (шкала MoCa). Наличие тревоги и депрессии определяли по шкале тревоги Гамильтона и шкале депрессии Бекка. Пациенты с выявленными при осмотре афатическими нарушениями, наличием депрессивных расстройств, наличием тяжелого и крайне тяжелого неврологического дефицита по шкале NIHSS не включались в исследование.

Результаты и обсуждение. Исходя из критериев TOAST, определяющих патогенетические подтипы ИИ [4], был определен атеротромботический подтип у 31 (46,97%) пациента, у 11 из них было обнаружено гемодинамически значимое поражение сосудов (сужение более чем на 50 % по диаметру) атеросклеротической этиологии. Кардиоэмболический подтип ИИ был определен у 18 (27,3%) пациентов с мерцательной аритмией и патологией клапанов сердца. Лакунарный подтип определен у 12 (18,2%) пациентов, обусловлен преимущественным поражением мелких интракраниальных сосудов по типу гиалиноза на фоне изолированной артериальной гипертензии. У 5 (7,6%) пациентов с неуточненным патогенезом заболевания нам не удалось выявить ведущий патогенетический механизм заболевания. Верификация данного подтипа инсульта требовала более полного и тщательного обследования пациента для исключения других патогенетических механизмов.

Распределение по локализации очагов инсульта: 40 (60,6%) пациента имели инфаркт мозга в каротидном бассейне, 26 (39,4%) пациентов – в вертебробазилярном бассейне. Для оценки тяжести неврологического дефицита использовалась шкала NIHSS. Средняя оценка по данной шкале составила $4,26 \pm 1,26$ баллов. Независимость в сфере повседневной жизни, мобильность и способность пациента к самообслуживанию определялась с помощью шкалы Бартель; средняя оценка – 85,7.

Менее 26 баллов по шкале MoCa, что свидетельствует о наличии когнитивных нарушений, в остром периоде инсульта выявлено у 54 пациентов (81,8%). Когнитивные нарушения наблюдалась среди больных ИИ в вертебробазилярном бассейне у 18 (69,2%) и среди пациентов с полушарной локализацией инфаркта мозга у 36 (91,7%). Так, средняя оценка по шкале MoCa у

группы пациентов с вертебробазилярной локализацией инфаркта мозга составила $22,73 \pm 4,87$ баллов, что свидетельствует о наличии у них наиболее сохранной когнитивной функции. У пациентов с локализацией инсульта в левом и правом каротидном бассейне было выявлено наибольшее интеллектуально-мнестическое снижение по шкале MoCa ($18,93 \pm 3,86$ и $20,96 \pm 5,28$ балла соответственно). Статистически значимые различия в выраженности когнитивных нарушений были получены между группами пациентов с локализацией очага поражения в вертебробазилярном и левом каротидном бассейне ($p=0,011$).

Кроме того, у большинства (68,8%) пациентов с когнитивными нарушениями были обнаружены явления церебральной микроангиопатии и лейкоареоза при нейровизуализации, у 45% – признаки атрофических изменений головного мозга и у 30% – кардиальная патология.

Выводы. Выявлены когнитивные нарушения у 81,8% пациентов в остром периоде ИИ. При этом нейропсихологические методы исследования показывают наличие разной степени выраженности когнитивных нарушений при различной локализации инсульта, при этом у пациентов с ишемией в каротидном бассейне имеется более выраженный когнитивный дефицит. Наибольшая частота когнитивных нарушений у больных ИИ с каротидной локализацией очага ишемии указывает на вероятную роль в их развитии лобной дисфункции вследствие нарушения лобно-субкортикальных связей. Обнаружение при нейровизуализации атрофических изменений мозга, явлений церебральной микроангиопатии и лейкоареоза, указывает на важную роль сочетанного нейродегенеративного процесса в развитии когнитивных расстройств у больных ИИ. Раннее выявление когнитивных нарушений и принятие соответствующих лечебных мер может способствовать предупреждению дальнейшего нарастания когнитивного дефицита и улучшению реабилитационного потенциала.

Литература:

1. Коваленко, Е.А. Постинсультный когнитивный дефицит: основные особенности и факторы риска / Е.А. Коваленко, А.Н. Боголепова // Consilium Medicum. – 2017. – Т. 19, № 2. – С.14-18.
2. Левин, О.С. Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению / О.С. Левин, Н.И. Усольцева, Н.А. Юнищенко // Трудный пациент. – 2007. – № 5 (8). – С.29-36.
3. Snaphaan, L. Poststroke memory function in nondemented patients / L. Snaphaan, E. De Leeuw // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 192-203.
4. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial / H.P. Adams [et al.] // Stroke. – 1993. – № 24. – P. 35-41.

УДК 616.831-036:578.834.1

ОСТРАЯ ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ НЕКРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С COVID-19: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лукомский И.В.,¹ Орехва О.И.,² Средова И.А.² Шабуня Т.С.²

¹УО «Витебский государственный медицинский университет»

²УЗ «Витебская областная клиническая больница»

Острая некротическая энцефалопатия (ОНЭ) – редкая разновидность энцефалопатии, возникающая при ряде вирусных инфекций. Чаще она встречается в педиатрической практике, но не исключено развитие ОНЭ и у взрослых. Полагают, что ее возникновение связано с внутричерепным цитокиновым штормом, что приводит к повреждению гемато-энцефалического барьера, но без прямой вирусной инвазии или параинфекционной демиелинизации [1]. У пациентов с клиническими признаками инфицирования верхних дыхательных путей возникают головная боль, поведенческие нарушения (двигательное беспокойство, дезориентировка, непонимание и игнорирование речи окружающих), могут быть потери сознания, судороги, гиперкинезы. Наиболее характерными признаками при нейровизуализации являются симметричные мультифокальные очаги с обязательным вовлечением таламуса. Другими часто поражаемыми областями являются ствол, белое вещество головного мозга и мозжечок. Очаги на